

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

N° _____

THÈSE

268

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Edouard GIBERT

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 25 Décembre 1896

**Contribution à l'étude du rôle
de la tuberculose dans la production
de certaines bronchectasies
chez l'adulte**

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 49

—
1930

**Contribution à l'étude du rôle
de la tuberculose dans la production
de certaines bronchectasies
chez l'adulte**

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

N° —

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Edouard GIBERT

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 25 Décembre 1896

**Contribution à l'étude du rôle
de la tuberculose dans la production
de certaines bronchectasies
chez l'adulte**

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS
LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE
49, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 49

1930



LE DOYEN M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâtrie
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIBRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.

LABBÉ Henri	Chimie biologique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER Fernand	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphili-
VALLERY-RADOT	[graphie.
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
REITTERER	Histologie .
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

AGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAINEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
	Clinique obstétricale.

MM.

LEBI	Clinique médicale.
LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire .

FREY
CHAILLEY-BERT
LEDoux-LEBARD
WEHL-HALLÉ

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

Stomatologie.
Education physique.
Radiologie clinique.
Pâtisserie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MAMAN

A MA FEMME

*dont l'amour infini sut rendre douces toutes
les heures.*

A MON PERE

*qui m'a élevé dans la saine et vraie tradition
du sacerdoce médical,
et dont la vie est le plus beau des exemples
de probité et de conscience profession-
nelles.*

A MA TANTE FERNANDE

témoignage de ma grande affection.

A MES ENFANTS

*pour qui je voudrais être, à mon tour, un
exemple.*

A L'ABBÉ A. BARON et à CH. TEIL

mes deux amis.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR E. SERGENT

Professeur de Clinique Propédeutique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*qui m'a inspiré ce travail. Hommage de ma
respectueuse et profonde reconnaissance
pour le très grand honneur qu'il m'a fait
en acceptant la présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE MONTPELLIER
ET DE PARIS

LE PROFESSEUR FORGUE
LE PROFESSEUR ESTOR
LE PROFESSEUR VEDEL
LE DOCTEUR FLORAND (in memoriam)
LE PROFESSEUR CARNOT
LE DOCTEUR DESMAREST
LE DOCTEUR L. RAMOND
LE DOCTEUR LEVY-SOLAL
LE DOCTEUR BRODIN
LE DOCTEUR TOURAINE
LE DOCTEUR BENARD
LE DOCTEUR STEVENIN

L'application du radio-diagnostic lipiodolé aux affections de l'appareil respiratoire a permis un remaniement complet de la conception des bronchectasies. Des études récentes ont d'autre part apporté des faits nouveaux au chapitre des scléroses pulmonaires.

Les rapports entre la tuberculose et la dilatation des bronches en ont été considérablement modifiés.

Et je n'aurai pas tant pour but de citer des observations, que d'exposer et de préciser à la lumière des notions actuelles, les relations étiologiques qui unissent la dilatation des bronches à la tuberculose, en insistant notamment :

— sur l'existence de bronchectasies frustes, discrètes, insoupçonnées jadis, derrière lesquelles la tuberculose se dissimule et doit être recherchée,

— et sur les horizons nouveaux qu'ouvrent en phtisiologie les découvertes et les études actuelles sur le polymorphisme du bacille tuberculeux.

Je tiens à remercier le Docteur MIGNOT qui mit à mon service toute sa compétence et me donna de si précieux conseils.

L'EVOLUTION DES IDEES SUR LES RAPPORTS DE LA BRONCHECTASIE ET DE LA TUBERCULOSE

Le rôle de la tuberculose dans la production de la bronchectasie a été souvent étudié et discuté depuis que LAENNEC isola la dilatation des bronches du groupe des scléroses pulmonaires.

Mais LAENNEC, s'il entrevit le rôle de la sclérose pulmonaire, ne fait pas mention des bronchectasies de nature tuberculeuse.

CAUVEILHER considérait cette étiologie comme négligeable et enseignait même qu'il existait un certain antagonisme entre les 2 affections.

C'est GRANCHER le premier qui, en 1878, soutient, tout au contraire, l'origine tuberculeuse de la plupart des bronchectasies. Il différencie deux grands groupes de cas.

— Ceux où la dilatation des bronches survient au cours d'une phtisie à marche tout à fait chronique et procédant par poussées de « bronchite tuberculeuse ».

— Ceux où la bronchectasie subsiste comme séquelle d'une tuberculose fibreuse, complètement éteinte, cas de beaucoup les plus fréquents : « la phtisie fibreuse, écrit-il, se complique habituellement d'emphysème et de dilatation bronchique ».

Et déjà il insiste sur l'inflammation chronique des parois bronchiques, « qui altère l'épithélium, écarte et éventre les muscles de Reissessen, infiltre les parois de cellules embryonnaires et leur enlève ainsi leur élasticité ».

GALLIDET, élève de GRANCHER, défend dans sa thèse (1881) les mêmes idées : « la dilatation des bronches est la règle dans la phtisie commune passée à l'état chronique ».

MARFAN (in traité de Charcot, Bouchard) s'élève à son tour contre le prétendu antagonisme des deux affections, sans en arriver toutefois aux conclusions absolues de GRANCHER.

Il admet la dilatation qu'on observe au cours de la phtisie fibreuse, dilatation qui offre habituellement les caractères classiques décrits par Laennec, mais où la nature tuberculeuse ne se révèle que par des stigmates restreints.

Il isole la dilatation au cours de la phtisie ulcéreuse vulgaire, dilatation, qui, pour lui, joue un rôle dans le travail d'excoration précédant l'apparition d'une caverne lobulaire.

Et il insiste également sur la nécessité d'une inflammation destructive et suppurative de l'armature bronchique pour faire apparaître la dilatation.

Mais dès 1904, avec l'école lyonnaise, le rôle étiologique accordé à la tuberculose est progressivement réduit au profit de la syphilis qui passe ainsi au premier plan.

DEVIC (thèse de Lyon 1904) écrivait : « le rôle

de la tuberculose qui, on le sait, coïncide fréquemment avec la dilatation des bronches, est insuffisant pour en expliquer l'apparition quelque soit l'abondance de la sclérose produite, si le sujet n'est pas syphilitique ».

DIEUDONNÉ (thèse de Nancy, 1907) s'élève encore contre la conception de Grancher et conclut que « toutes les affections qui produisent de la sclérose pleuro-pulmonaire peuvent être invoquées ». Il ne retrouve la tuberculose que dans 1/5 des cas environ et ne la considère que comme contingente.

TRIPPIER (in traité d'Anatomie pathologique) affirme que la bronchectasie doit être rangée parmi les manifestations de la syphilis pulmonaire : « l'affection désignée sous le nom de dilatation des bronches, se rapporte manifestement à la syphilis ».

BERTIER (de Grâce, élève de l'École lyonnaise) dans le « Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée », écrit : « quant aux rapports de la tuberculose avec la bronchectasie, il faut avouer qu'ils sont insuffisamment précisés ; l'association est fréquente, mais il n'est pas impossible qu'il s'agisse d'une hybridité syphilo-tuberculeuse constante ».

J. HUTINEL dans sa thèse (Paris, 1922) et AZOULAY dans la sienne (Paris, 1924) aboutissent à des conclusions analogues.

BOUDRONT (thèse de Paris 1924) étudiant les rapports de la bronchectasie et de la tuberculose, dit que « la majorité des cas étiquetés pneumonie chronique avec bronchectasie, sont de nature syphilitique ».

Cependant, il reconnaît que « malgré quelques réserves, il semble bien que la nature tuberculeuse de certaines dilatations puisse être admise ».

MAROTTE (thèse de Lyon 1919) isole des formes bronchopathiques de tuberculose, et attire l'attention sur la possibilité de faire le diagnostic de la broncheectasie au cours d'un épisode aigu d'une tuberculose fibreuse.

Mais il faut en arriver à la communication que le professeur E. SERGENT avec PRUVOST et COTTENOT fit le 12 décembre 1924 à la Société médicale des hôpitaux, pour donner à la tuberculose la place qu'elle doit occuper dans l'étiologie de la dilatation des bronches.

Il apporta alors la première observation démonstrative et indiscutable de « broncheectasie secondaire dans un cas de sclérose pulmonaire et de symphyse pleurale, consécutives à une pleuro-pneumonie tuberculeuse ».

Le professeur LÉON BERNARD souscrivit pleinement aux conclusions du professeur E. SERGENT, et en Août 1927 apportait à son tour trois observations caractéristiques.

ARMAND DELILLE, LEVY et J. MARIE, le 15 mars 1925 avaient d'ailleurs communiqué également à la Société médicale des Hôpitaux deux observations tout à fait analogues à celle du professeur E. SERGENT : « évolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse chez l'enfant, avec broncheectasie secondaire ».

Ainsi, la tuberculose, dans son rôle étiologique est passée par des fortunes diverses :

Pronée par GRANCHER, qui n'est pas loin de voir en elle, la cause unique des dilatations des bronches, elle est ensuite attaquée par l'école Lyonnaise au profit de la syphilis et peu à peu, en vertu de la notion classique qu'il n'y a pas de tuberculose sans B. K. la tuberculose tombe presque dans l'oubli.

Le professeur E. SERGENT en 1924 attirait à nouveau l'attention sur le rôle étiologique de la tuberculose ; par des publications ultérieures et par son enseignement oral, il précise ce rôle, donnant ainsi à la tuberculose toute sa valeur comme facteur causal.

Certes, le professeur E. SERGENT reconnaît toute l'importance du rôle de la syphilis dans la bronchectasie puisque il écrivait : « la constatation, chez un tuberculeux, de bronchectasie devra faire suspecter la syphilis et imposer la recherche des stigmates de cette maladie », mais il a démontré la possibilité et même la fréquence des bronchectasies purement tuberculeuses.

Par la suite, par la publication d'articles et d'observations, de nombreux auteurs, notamment le professeur LÉON BERNARD et M. LÉON KINDBERG ont contribué à rendre désormais classique la notion des bronchectasies tuberculeuses.

MECANISME

Pour comprendre le mode d'action de la tuberculose dans la production des bronchectasies, il est nécessaire de connaître la pathogénie de la dilatation des bronches en général, dont la tuberculose ne représente qu'une étiologie.

Classiquement, trois théories tentaient d'expliquer la dilatation bronchique :

1° La théorie de la cirrhose pulmonaire rétractile de CORRIGAN et ROKITANSKY (1858) : à la suite d'une inflammation, le parenchyme pulmonaire est frappé de sclérose qui attire et déforme les parois des canaux bronchiques.

2° BARTH fait jouer un rôle analogue à la symphyse pleurale qui, par la rétraction thoracique qu'elle provoque, tire l'armature bronchique et détermine son élargissement.

3° Pour STOCKES et ANDRAL, le processus est primitivement et essentiellement bronchique ; les lésions pulmonaires ou pleurales n'ayant qu'un rôle tout à fait accessoire. Ils assimilent la dilatation bronchique à l'ectasie artérielle et la considèrent comme la conséquence de la dissociation, puis de la destruction des fibres musculaires et élastiques par un processus primitivement localisé à la muqueuse.

En réalité chacune de ces théories peut permettre d'interpréter certains cas, mais il paraît impossible d'accorder la priorité à aucune d'entre elle. Au contraire une théorie éclectique, associant de façon plus ou moins étroite selon les cas, les différents facteurs incriminés, permet l'explication pathogénique du plus grand nombre des bronchectasies.

Toutefois le professeur E. SERGENT, reprenant et défendant la théorie de CORRIGAN, injustement discréditée, attribue un rôle primordial à la sclérose pulmonaire. C'est qu'en effet — et cela est un des nombreux mérites du lipiodol — par des examens radio-lipiodolés en série, échelonnés sur plusieurs mois, plusieurs années, il a constaté que la dilatation bronchique n'apparaît que secondairement, lorsque la réaction inflammatoire chronique, conséquence de la pneumopathie initiale, a abouti à la sclérose et à la symphyse ; la dilatation qui n'existait pas au début de la maladie, a toujours suivi l'apparition de la sclérose rétractile.

Mais il faut nécessairement, pour expliquer sa production, que s'ajoute à ce processus parenchymateux, une inflammation concomitante de la paroi bronchique, susceptible de déterminer des altérations profondes et graves du chorio-épithélium et de se compliquer de péri-bronchite. Cette bronchopathie est primitive et représente le point de départ du processus qui aboutira à la dilatation. « La barrière épithéliale est solide, vivace, puissamment or-

ganisée pour une prolifération hâtive. Tant qu'elle subsiste, les tissus sous-jacents sont à l'abri de l'infection, et le stroma élastique, seule sauvegarde du calibre des voies, n'est pas intéressé » (CLAISSE).

De plus, la sclérose-pulmonaire rétractile est fréquemment aidée dans la production de la dilatation par une symphyse pleurale qui, dans certains cas, et notamment dans l'observation princeps du professeur E. SERGENT, est très précoce et très considérable prenant ainsi une part importante dans le développement de la dilatation.

En résumé pour qu'il y ait dilatation de bronches, il faut :

— d'abord et au préalable, une atteinte de la paroi bronchique déterminant une profonde altération destructive de l'épithélium.

— et ensuite, sur cette bronche préparée, la distension se produit sous l'influence de la sclérose péri-bronchique à un point de départ bronchique, pulmonaire ou pleural.

Cependant le professeur LÉON BERNARD, devant la fréquence des bronchectasies d'apparences idiopathique, se demande si la tuberculose ne serait pas à l'origine de ces scléroses, mais par un mécanisme inverse à celui généralement admis : le B. K. étant diffusé par voie lymphatique, provoque dans le sein du parenchyme, des réactions scléreuses de péri-trabéculite ; agissant de même au niveau de la paroi bronchique, il y détermine d'abord de la sclérose peri-bronchique, puis attaquant la paroi et gagnant

peu à peu en profondeur, il réalise ainsi finalement la double condition nécessaire à la production de la bronchectasie :

— destruction de l'armature bronchique (mais de dehors en dedans) ;

— sclérose rétractile du parenchyme voisin.

Mais, ajoute-t-il, les recherches anatomiques sont entièrement à reprendre à ce sujet ; seules elles pourront apporter les précisions qui nous manquent.

QUELLES SONT LES FORMES DE TUBERCULOSE
QUE L'ON PEUT OBSERVER A L'ORIGINE
DE LA DILATATION DES BRONCHES ?

Il ne peut être question d'une forme aiguë à type de pneumonie caséuse (ou cependant, la mutilation de l'armature bronchique est portée à l'extrême,) du fait de l'évolution rapidement fatale des lésions.

Par contre dans les formes aiguës à type de pleuro-pneumonie (ou de spléno-pneumonie ou encore de cortico-pleurite) il est relativement fréquent d'observer par la suite des bronchectasies car il s'agit là de formes bénignes d'infection bacillaire ; or, ces formes bénignes sont sclérosantes au premier chef. D'ailleurs, l'observation princeps du professeur E. SERGENT relate l'évolution d'une pleuro-pneumonie tuberculeuse, et celles de M. Armand DELILLE ont pour point de départ une spléno-pneumonie.

C'est tout à fait exceptionnellement qu'on pourrait observer des bronchectasies cliniquement décelables au cours de l'évolution spontanée d'une forme ulcéro-caséuse chronique. Seules, les vérifications anatomiques ont permis dans certains cas, de constater leur présence.

Toutefois la dilatation peut s'observer mais uni-

quement dans les formes dont l'évolution spontanée a été entravée par le traitement et notamment par le pneumothorax thérapeutique longtemps prolongé, agissant en l'occurrence comme facteur de sclérose.

C'est pourquoi ce sont surtout les formes fibreuses que l'on retrouve à l'origine de la dilatation des bronches. Et dans ces formes, il faut distinguer :

— les formes fibro-ulcéreuses.

— les grandes scléroses cicatricielles, où la bronchectasie peut être considérée comme une conséquence de la guérison de la lésion tuberculeuse.

— la forme dite de phtisie-fibreuse dans laquelle, depuis GRANCHER et MARFAN, la bronchectasie fait partie du tableau clinique.

— d'autres formes de sclérose tuberculeuse dont la symptomatologie est des plus discrète et l'évolution lente, silencieuse, sournoise. Si on a l'occasion d'examiner de pareils malades, on pourra constater des signes évidents d'activité sans que jamais des B. K. n'apparaissent dans l'expectoration. Mais le plus souvent, ces scléroses restent méconnues jusqu'au jour où l'attention est attirée par la bronchectasie qui ainsi apparaîtra cliniquement idiopathique.

SYMPTOMATOLOGIE

Mon intention n'est pas d'accumuler les documents. Depuis la première communication du professeur E. SERGENT, un certain nombre d'observations ont été publiées et, si tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le mode d'action de la tuberculose, tous admettent actuellement la possibilité et certains même la fréquence des bronchectasies d'origine bacillaire. Et je ne cite les deux observations ci-jointes que pour les illustrer des radiographies démonstratives faites dans le service du professeur E. SERGENT

Mlle X..., 23 ans, est atteinte en pleine santé d'une pleuro-pneumonie aiguë et entre dans le service du professeur E. SERGENT à la Charité, en juin 1922. —

La nature tuberculeuse de cette pneumopathie pouvait être soupçonnée dès l'interrogatoire qui apprenait que, 9 ans auparavant, la malade, à la suite d'une rougeole, avait présenté une bronchite tenace du sommet gauche, et qu'elle avait soigné sa mère, morte de tuberculose pulmonaire à 43 ans, après 4 ans de maladie.

D'ailleurs, la constatation de B. K. leva tout doute à cet égard.

On tente un pneumothorax thérapeutique mais il échoue du fait d'une symphyse pleuro-pulmonaire.

D'ailleurs, en quelques semaines, les signes aigus s'amendaient et, finalement, disparaissaient.

Mais, peu à peu, s'installe un processus de sclérose qui, progressivement s'étend et aboutit finalement à la rétraction héli-thoracique totale (symphyse phréno-costale, élévation de l'espace de Traube, élévation de l'héli-diaphragme, attraction

du médiastin, déviation de la trachée et des bronches principales) (Cliché n° 1).

Deux ans après, cette jeune fille qui depuis plus d'un an ne toussait ni ne crachait presque plus, se mit à avoir des quintes de toux et à expectorer du pus en abondance ; ce pus n'était pas fétide et ne contenait pas de B. K.

Pour la première fois on perçoit des signes cavitaires dans la région axillaire ; l'état général demeure cependant excellent.

Une radiographie simple ne décelait aucune cavité (Cliché II) et montrait simplement la même image que les années précédentes, de sclérose pulmonaire avec attraction du médiastin.

Une injection intra-trachéale de lipiodol mit en évidence d'énormes bronchectasies en grappe de glycine (Cliché III).

Il s'agit donc là de bronchectasies qu'on a vu se développer progressivement et qui sont la conséquence de l'effondrement de l'armature bronchique et de la distension des bronches sous l'influence de l'attraction excentrique exercée par la sclérose réfractile.

Dans l'observation de Mme R., 60 ans, qui a fait l'objet d'une des conférences hebdomadaires du professeur E. SERGENT, la filiation est plus lente et plus de trente ans s'écoulent entre l'épisode aigu et l'apparition des signes cliniques du syndrome bronchectasique.

A l'âge de 25 ans, à la suite d'un refroidissement, Mme R. fut atteinte de « bronchite » et quinze jours après, eut une hémoptisie.

Elle est soignée (repos, suralimentation, etc), et au bout de quelques temps, peut reprendre son travail.

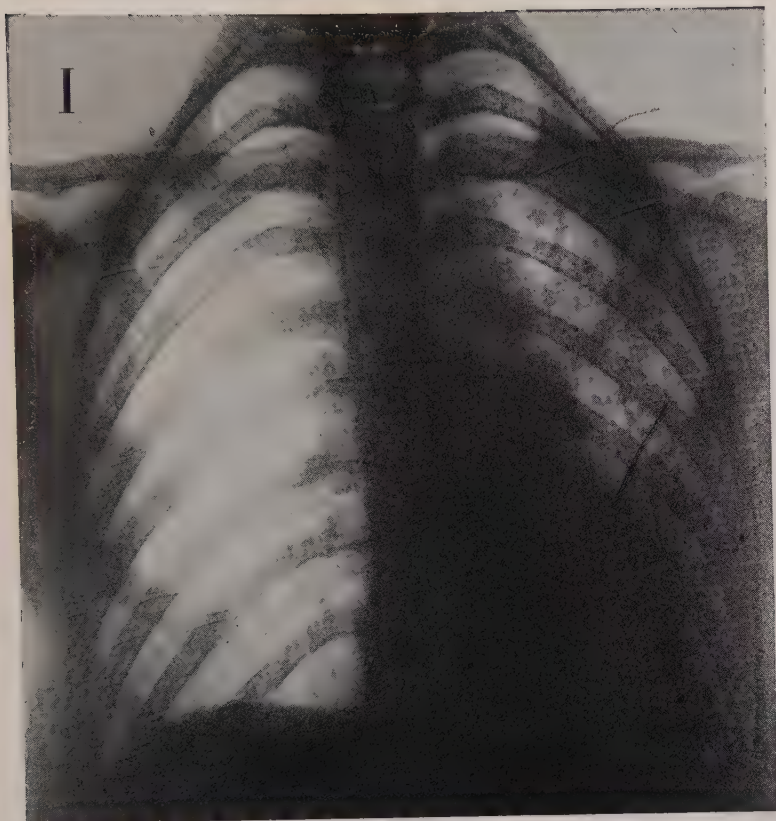
Cependant, elle continue à tousser et à cracher, mais sans maigrir, et sans éprouver le besoin de prendre sa température. Malgré les examens répétés et des inoculations, on ne décèle par de B. K.

Il n'y a pas de syphilis clinique ni sérologique.

Dans ses antécédents, on apprend que : son père est mort d'un « chaud et froid », trois frères sont morts en bas âge.

A noter qu'à 37 ans, elle subit une hystérectomie et que depuis, de temps à autre, il y a quelques filets de sang dans son expectoration.

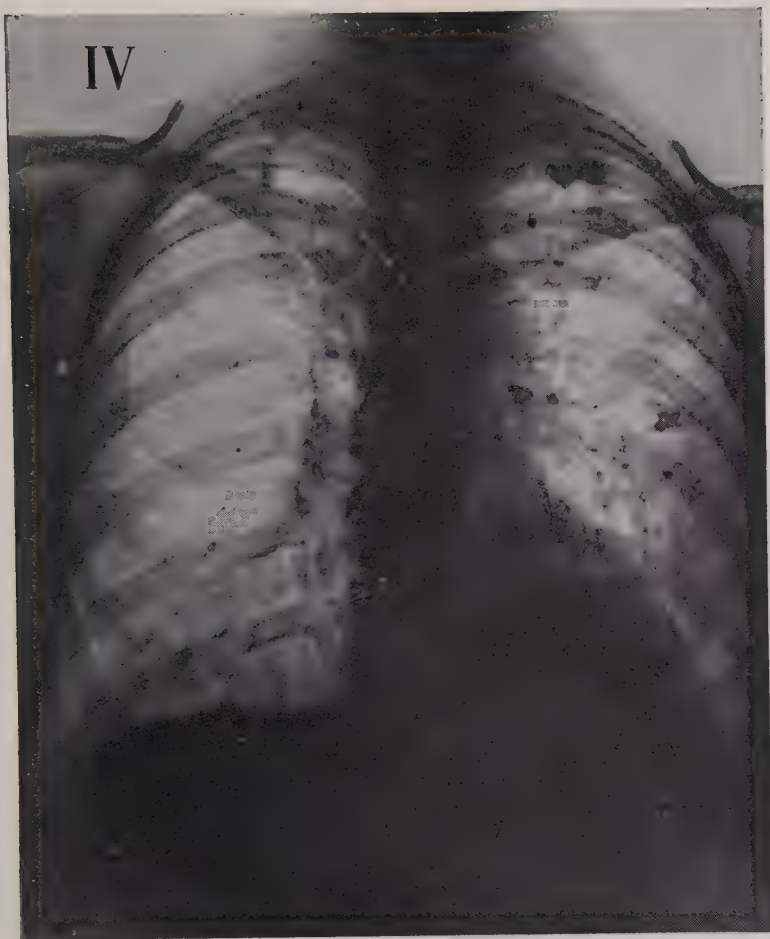
A 58 ans, une nouvelle étape dans l'évolution de sa maladie semble franchie :

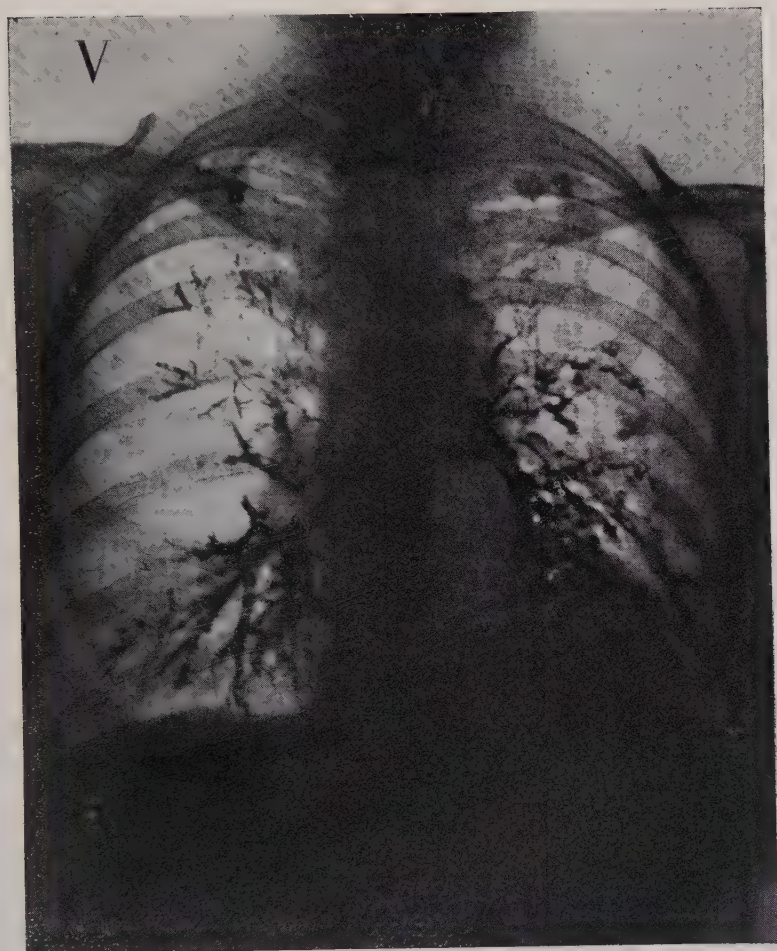






IV





Des crises d'asthme apparaissent,
L'expectoration devient très abndante, et de temps à autre fétide.

Récemment, elle eut trois fortes hémoptisies en un mois.

Ainsi, pendant plus de 30 ans, il s'est agi d'un état anatomo-clinique chronique à forme de bronchite chronique sclérosante, qui n'était que la traduction d'une tuberculose à évolution torpide.

A partir de 58 ans, l'affection a viré vers la phase bronchectasique ainsi que l'a démontré la radiographie faite après injection lipiodolée, mais il s'agissait ici de dilatation cylindrique. (Clichés IV et V).

Il ressort des observations publiées par le professeur E. SERGENT et à sa suite par d'autres auteurs que :

1) Le début ou plutôt la première manifestation révélatrice, est caractérisée le plus souvent :

soit par une bronchite aiguë d'apparence banale ou s'accompagnant d'hémoptysie ;

soit par des accidents de spléno-pneumonie ou de pleuro-pneumonie.

2) Puis l'histoire clinique que raconte le malade (lorsqu'on le voit plusieurs mois, plusieurs années après) est :

— tantôt celle d'une bronchite chronique à répétition, avec des poussées aiguës pendant lesquelles l'expectoration purulente apparaît ou devient plus abondante ;

— tantôt celle d'hémoptisies répétées, apparaissant souvent sans fièvre et sans altération de l'état général, faisant plutôt penser à une tuberculose fibreuse torpide avec, de temps à autre, un épisode congestif hémorragique, qu'à une dilatation des bronches.

Quelquefois cependant le syndrome est plus complet, l'hémoptisie s'accompagnant de fièvre et d'amaigrissement.

— Les signes révélés par l'examen somatique sont des plus variables et trompeurs (signes de condensation, signes de bronchite, quelquefois signes cavitaires.)

La radiographie simple montre des signes de sclérose pleuro-pulmonaire avec syndrome radiologique de rétraction héli-thoracique.

En somme, aucun signe n'est caractéristique et c'est uniquement après examen lipiodolé qu'on décelera ces bronchectasies discrètes, autrefois méconnues, derrière lesquelles la tuberculose se dissimule souvent et doit être minufieusement recherchée.

3. Finalement, si ces malades peuvent mourir comme des tuberculeux, le plus souvent, ils meurent comme des bronchectasiques. Cette dilatation est d'abord cylindrique et prend alors l'aspect d'un catarrhe bronchique, ou d'une bronchite chronique avec emphysème. Elle devient ensuite ampullaire ou sacciforme, réalisant alors la bronchorrée purulente, fétide par intermittence.

Et ce n'est pas tant la tuberculose qu'il faut
traiter que cette bronchorrée purulente, car c'est elle
qui afflige et tourmente le malade.

DIAGNOSTIC POSITIF

Dans l'étude des broncheectasies d'origine tuberculeuse, deux ordres de difficultés se présentent :

- les unes pour faire le diagnostic de la dilatation,
- les autres pour faire la preuve de leur nature.

DIAGNOSTIC DE LA DILATATION

Ce chapitre ne nous retiendra pas longtemps. Cependant il faut savoir que le professeur E. SERGENT (qui, l'un des premiers, a appliqué au diagnostic des affections respiratoires, la précieuse méthode de Sicard-Forestier) a pu ainsi nettement différencier au triple point de vue clinique, radiologique et étiologique, deux grands groupes de broncheectasies. — Les grosses dilatations (à type ampullaire ou sacculaire) qui se traduisent par le syndrome classique de broncheectasie (caractères de l'expectoration, signes physiques et radiologiques, état général longtemps floride, déformation hippocratique des doigts).

Leur diagnostic est facile ; ce sont d'ailleurs les seules que l'on pouvait diagnostiquer autrefois, avant l'ère du lipiodol intra-trachéal.

A noter, que ce sont les seules qui peuvent s'accompagner de fétidité.

— Les petites dilatations (cylindriques ou moniliformes), extrêmement fréquentes, mais à symptomatologie tout à fait fruste et si peu caractéristique qu'elles sont méconnues si on se songe pas à les rechercher :

soit par un examen radiologique après lipiodol,

soit sur la table d'autopsie (bronchiolectasies autour du foyer tuberculeux le plus souvent).

Quelquefois cependant, à la période terminale, dans les derniers mois, elles peuvent se traduire par un syndrome clinique se rapprochant sensiblement du syndrome bronchectasique classique.

Grâce au lipiodol, le professeur E. SERGENT a pu en outre démontrer que la forme et la disposition des images comportaient une signification étiologique et pathologique :

— Les grosses dilatations isolées ou disséminées, sont généralement dues à la production d'ilots de sclérose rétractile représentant les séquelles d'un processus initial de broncho-pneumonie, processus que le plus souvent on retrouve de façon nette et précise dans le passé de ces malades.

— Dans les petites dilatations au contraire, il est exceptionnel de retrouver malgré l'enquête étiologique la plus minutieuse une affection pulmonaire aiguë ou subaiguë. Elles sont habituellement dues à une atteinte portant primitivement et essentiellement sur la muqueuse bronchique et ayant ensuite

gagné la paroi (Bronchite tuberculeuse profonde de Bard, forme bronchopathique de la tuberculose de Dumarest).

Il s'agit alors de lésions dans la règle, diffuses, généralisées à tout un lobe, à tout un poumon, voire aux deux, et relevant à la fois :

d'un processus ayant diminué la résistance des parois,

et d'un processus de péri-bronchite disposée en petits îlots qui, tiraillant par places les bronches atteintes, ajoute à l'élargissement cylindrique les distensions moniliformes.

D'ailleurs étant donné que la sclérose est souvent un processus lentement évolutif et que son intensité commande en partie au type anatomique, on a pu suivre dans ces cas, par des radiographies en série, le développement progressif de dilatations ampullaires ou sacciformes.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

A). — Quelquefois, le malade se présente strictement comme un tuberculeux avéré et ce n'est guère qu'à l'autopsie faite systématiquement, qu'on a pu trouver des dilatations, sous forme le plus souvent de bronchiolectasies.

B). — Le plus souvent, cependant, le malade se présente comme un bronchectasique.

1^o Dans certains cas l'origine tuberculeuse est facile à mettre en évidence lorsque, par exemple, l'interrogatoire permet de retrouver un épisode aigu ayant antérieurement attiré l'attention et qu'on a pu mettre sur le compte de la tuberculose grâce à la constatation, dès ce moment, d'une expectoration bacillifère. Le malade est soigné pour sa tuberculose et c'est par la suite qu'on assiste au développement de la sclérose et de la dilatation, tandis que l'expectoration reste toujours riche en B. K.

2^o Mais fréquemment la filiation des accidents est plus difficile à établir par manque de preuves anamnestiques, cliniques ou bactériologiques.

Certes, une bacilloscopie positive représente un

critère absolu et permet de conclure à la tuberculose même en l'absence de tout signe radiologique ou clinique.

Mais, le plus souvent, dans ces scléroses tuberculeuse, malgré de nombreux examens, de fréquentes homogénéisations et des inoculations répétées, cette recherche est négative ou n'est positive que pendant de courtes intermittences.

Faudrait-il donc se résoudre à nier la nature tuberculeuse d'une bronchectasie parce que l'on n'a pas pu déceler de B. K. ?

M. Rist lui même écrit : « Il serait absurde de prétendre que le diagnostic de tuberculose n'est justifié que si l'on trouve des B. K. dans l'expectoration. »

On sait en effet que toute tuberculose évolutive ne s'accompagne pas nécessairement d'une expectoration bacillifère et que, même, dans certaines formes ulcéro-caséuses, la bacilloscopie peut n'être positive que par périodes. Il est banal d'observer des tuberculoses torpides, fibro-calcifiantes, (précisément celles que l'on retrouve le plus souvent à l'origine des bronchectasies) qui évoluent sans jamais déterminer l'apparition du B. K. dans les crachats ou ne s'accompagnent d'expectoration bacillifère que très tardivement, à l'occasion d'une poussée évolutive terminale. Fréquemment, le médecin discerne l'apparition des signes initiaux d'une tuberculose pulmonaire bien avant qu'elle ait donné sa preuve bactériologique ; le tuberculeux est malade avant de cracher. Très souvent ce n'est qu'au bout de plusieurs mois, plusieurs

années que l'on obtient la preuve irrécusable de l'exactitude d'un diagnostic qu'antérieurement on avait hésité à porter. La phase broncho-pulmonaire, manifestement bacillifère, est souvent précédée d'une période plus ou moins longue pendant laquelle, tout en donnant des signes évidents d'activité, il peut ne pas y avoir d'expectoration du tout (Besançon).

Ainsi la preuve de la tuberculose pulmonaire doit être faite non pas tant au point de vue bactériologique que du point de vue clinique et radiologique.

Il est par conséquent de toute nécessité de procéder méthodiquement à un examen complet et à un interrogatoire minutieux. « Le diagnostic de tuberculose pulmonaire ne peut et ne doit être que l'interprétation d'un ensemble de constatations fournies par les divers moyens et procédés d'exploration de l'appareil respiratoire... On sera en droit de conclure à l'existence de lésions tuberculeuses si l'on apporte suffisamment d'autres preuves, c'est-à-dire si on arrive à réunir un faisceau non seulement de signes positifs en faveur de la tuberculose, mais encore de signes négatifs eu égard aux autres affections chroniques qui peuvent simuler la tuberculose » (E. SERGENT).

On donnera donc une importance primordiale :

1° Aux antécédents pleuro-pulmonaires. Certes ils sont quelquefois nets, mais plus souvent passa-

gers, d'apparence bénigne (grippe) ou encore oubliés lorsque plusieurs années après, le malade se présente porteur d'un syndrome de sclérose diffuse.

2° Aux antécédents de tuberculose ganglionnaire ; et il n'est pas rare de constater chez ces malades des cicatrices, témoins d'une suppuration intarissable dans le jeune âge.

3° A l'enquête familiale qui, tant au point de vue héréditaire que collatéral, décèlera souvent la tuberculisation du milieu.

4° A l'absence de toute autre étiologie malgré l'enquête la plus poussée (ni broncho-pneumonie, ni pneumopathie aiguë ou subaiguë, ni syphilis décelable).

5° A l'allure clinique de la maladie qui, le plus souvent, ne diffère des cas où l'étiologie tuberculeuse est nette, que par la seule absence de B. K.

6° Enfin et surtout à l'examen radiologique et principalement radiographique, qui montrera des nodules traduisant un ancien foyer plus ou moins calcifié et silencieux, signature certaine, indélébile de la tuberculisation antérieure.

Donc, du seul fait que l'on n'arrive pas à déceler le B.K., on n'a pas le droit d'abandonner l'étiologie tuberculeuse d'une bronchectasie : « les autres procédés d'investigation fournissent plus de preuves pour affirmer l'origine tuberculeuse qu'on n'en donne souvent de la nature syphilitique de ces dila-

tations, invoquée quelquefois, alors même que ni la clinique, ni le laboratoire ne la retrouvent ». (L. BERNARD).

Et le Professeur L. BERNARD dans le bulletin de la Société médicale des Hôpitaux (31 mars 1930) écrit à propos d'un malade atteint de « dextrocardie et de dilatations bronchiques par sclérose pulmonaire » : « la fréquence de la tuberculose à l'origine de la plupart des scléroses du poumon nous portait à incriminer d'emblée cette étiologie. Nous avons cherché à en faire la preuve, infructueusement. Ni par l'examen direct, ni par l'homogénéisation des crachats, ni même par leur inoculation à plusieurs cobayes, nous n'avons pu déceler le B. K. La recherche des formes filtrantes du bacille a été négative.

Néanmoins, faute d'une autre étiologie plus vraisemblable, en l'absence d'infection syphilitique.. nous croyons pouvoir porter chez lui le diagnostic de sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse ».

C'est qu'en effet les antécédents lourdement chargés du malade tant au point de vue fonctionnel que général, et le syndrome somatique, permettaient pareilles conclusions.

C). — Bien plus, on ne peut pas ne pas être frappé de la fréquence avec laquelle chez l'adulte on ne retrouve à l'origine de la bronchectasie non seulement aucune pneumopathie aiguë révélatrice, mais encore aucune autre étiologie satisfaisante. L'infection causale est fréquemment silencieuse, sournoise,

par là même méconnue, et on peut se demander, si ces broncheectasies d'apparence idiopathiques la tuberculose — une tuberculose occulte — ne serait pas à l'origine. L'infection tuberculeuse en effet, dans ses formes bénignes est sclérosante au premier chef et ces scléroses cliniquement idiopathiques ne seraient que des scléroses tuberculeuses, sans même qu'on ait besoin d'invoquer la syphilis comme facteur favorisant, syphilis que dans la majorité des cas on invoque chez l'adulte, faute de mieux, alors que ni la clinique ni le laboratoire n'en trouvent traces.

Et de même qu'on peut retrouver à l'origine de la dilatation des épisodes révélateurs témoignant d'une forme bénigne d'infection bacillaire, pourquoi ne pas admettre que dans d'autres cas, à la base de la broncheectasie, il existerait une forme de tuberculose encore plus bénigne et extrêmement insidieuse, la forme intersticielle à tendance sclérosante ?

COMMENT EXPLIQUER
QUE LA RECHERCHE DU B. K. SOIT :
TANTOT POSITIVE PAR INTERMITTENCES
TANTOT TOUJOURS POSITIVE
TANTOT TARDIVEMENT POSITIVE
TANTOT CONSTAMMENT NEGATIVE.

A la vérité, le cas où la recherche du B. K. est toujours positive dès le début, sont rares et ne s'observent guère que dans les bronchectasies secondaires à une tuberculose ulcéro-caséuse : or, il est exceptionnel de déceler par les moyens cliniques, les dilatations compliquant ces formes de tuberculose.

D'autre part, les cas de tuberculisation secondaire existent : Rist et Ameuille — H.-A. Bray en ont donné la preuve. Le tableau clinique est d'ailleurs tout à fait spécial : Il s'agit de malades porteurs de bronchectasies anciennes et nettement caractérisées par leur syndrome clinique et radiologique. Mais, au bout de plusieurs années, on voit la symptomatologie changer rapidement : amaigrissement, sueurs profuses, fièvre persistante, apparition de signes cli-

niques et radiologiques nouveaux, surtout B. K. abondants.

Mais ces cas sont à la vérité extrêmement rares et ce n'est pas du seul fait qu'on constate tardivement des B. K. qu'on peut conclure à tuberculisation secondaire.

C'est cependant ainsi que concluent Ch. ROUBIER et BOSSONNET dans une observation communiquée à la Société Nationale de Médecine à la séance du 15 juin 1927 et intitulée : « Dilatation des bronches ayant revêtu pendant longtemps une allure fruste et larvée et mise en évidence par le lipiodol — tuberculisation secondaire ».

Il s'agissait d'une malade de 40 ans entrée dans leur service en mars 1924 comme tuberculeuse.

En effet, de 1918 à 1924 « la malade n'a cessé de tousser de cracher et de s'affaiblir ; elle a maigri de 20 kilos en 2 ans et a eu plusieurs hémoptisies.

Fièvre : 37°9.

L'examen clinique révèle au sommet gauche une légère matité ; le murmure vésiculaire est un peu rude, mais il n'y a pas de râles ; en avant, respiration emphysémateuse.

À la base gauche, nombreux râles humides à grosses bulles.

Sous l'écran, on voit que le champ pulmonaire gauche est plus gris que le droit ; à la base, on décèle trois taches opaques isolées, le diaphragme est peu mobile, mais les sinus sont libres.

Le poumon droit paraît normal cliniquement et à l'examen radioscopique.

Pas de B. K.

Après injection intra-trachéale de lipiodol, on perçoit nettement de multiples dilatations ampullaires.

À noter qu'à la suite de l'injection, il y eut une poussée thermique à 39°.

Bien que la réaction de B.W. soit négative, on fait deux séries de traitement : l'une en mai, sans résultat, l'autre en juillet qui provoque une amélioration sensible des signes physiques, fonctionnels et généraux.

Cette amélioration fut d'ailleurs très passagère. La malade passe alors pour une dermatose mycosique dans un service de dermatologie où elle eut d'ailleurs une nouvelle hémoptisie.

En septembre 1926 (2 ans après) elle entre à nouveau dans le service de M. Ch. Roubier.

L'état général est toujours médiocre, l'expectoration toujours abondante et purulente ; à la base il y a toujours des râles humides. Mais au sommet gauche on perçoit alors des râles humides « faisant penser à la tuberculose ». L'examen radioscopique ne montre qu'une simple grisaille à ce niveau.

En janvier 1927 pneumonie banale intercurrente du côté droit.

A partir de Février la fièvre s'élève à 38°, 39°, l'état général s'altère progressivement ; l'hippocratisme des doigts apparaît ; à la base gauche, en avant et dans la partie inférieure de l'aisselle, on perçoit des signes cavitaires avec souffle expiratoire et râles gargouillés, signes qui vont s'étendre par la suite ; mais toujours pas de B. K.

Cependant le 10 mai, pour la première fois, la recherche du B. K. est positive.

La malade meurt dans une cachexie progressive le 7 juin.

(A noter que l'expectoration fut fétide à partir du mois de février, mais que la fétidité disparut à la fin.

A l'autopsie :

— à gauche, adhérences pleurales sur toute la hauteur, et sur la surface de section on constate :

— au niveau du lobe inférieur, des dilatations typiques

— au niveau du lobe supérieur, des lésions de tuberculose fibro-caséuse banale avec de nombreuses granulations et une caverne au sommet,

— à droite, pas d'adhérences, lésions tuberculeuses récentes.

Il s'agit là d'une forme larvée de dilatation révélée uniquement par le lipiodol et qui n'a revêtu la symptomatologie classique qu'à la période terminale, ce qui représente une éventualité courante dans l'évolution des formes frustes de broncheectasie.

Mais les auteurs ajoutent dans les réflexions qui suivent l'exposé de cette observation. Il y a coexistence sur le même poumon de lésions tuberculeuses

du sommet et de dilatation à la base, pouvant faire supposer que la tuberculose est à l'origine de ces dilatations. Il n'en est rien, et la lecture de l'observation montre que la tuberculose a été secondaire et elle n'est apparue qu'à la période terminale de l'affection. Nous admettons l'origine syphilitique de ces dilatations, nous conformant en cela à l'opinion bien classique de l'école lyonnaise. »

Pareilles conclusions prêtent au moins à discussion.

Les auteurs rejettent d'emblée l'hypothèse d'une origine tuberculeuse. Certes, ils constatent bien que, de 1918 à 1924 « la malade n'a cessé de tousser, cracher, s'affaiblir et de maigrir (20 kilos en 2 ans) et qu'elle a eu plusieurs hémoptisies ».

Ils notent bien au sommet gauche, dès le début, quelques signes anormaux.

Mais comme le lipiodol décèle des dilatations et que la bacilloscopie est négative, ils ne discutent même pas l'origine tuberculeuse.

A noter d'ailleurs que dans leur étude des antécédents, il n'est pas fait mention de la recherche d'une atteinte tuberculeuse ni dans les antécédents personnels, ni dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

A noter encore qu'ils se sont contentés de pratiquer des examens radioscopiques et que l'injection de lipiodol a été suivie d'une poussée fébrile à 39°.

Ultérieurement, alors que les signes cliniques et radiologiques « faisaient penser à une tuberculose

surajoutée », ils ne concluent cependant à tuberculose — et à tuberculose secondaire, que moins d'un mois avant la mort de la malade, une fois que la bacilloscopie fut devenue positive.

Par contre, ils admettent l'origine syphilitique — malgré la négativité de la réaction de B. W. (il est vrai qu'un B. W. négatif n'a pas de valeur diagnostic),

— malgré l'absence de tout stigmate clinique (du moins ils ne les signalent pas dans leur observation).

— malgré l'échec du traitement spécifique.

D'ailleurs les auteurs eux-mêmes ne paraissent pas absolument convaincus dans leurs conclusions, et ils laissent comprendre qu'ils n'admettent l'origine syphilitique que pour se conformer à l'opinion de l'école lyonnaise.

Et si l'origine syphilitique de certaines bronchectasies peut être admise (obs. de Letulle, Sergeant et Durand, Obs. de Cade, Guérin, Aberasier), il n'en est pas moins vrai qu'on ne doit accepter cette étiologie qu'avec des preuves suffisantes et ne pas faire de cette conception un véritable dogme.

Et L. Kindberg même écrit : « dans notre expérience personnelle, nous n'en avons pas rencontré un seul cas vraiment démonstratif. »

A notre avis, l'observation de Ch. Roubier et Bossonnet ne permet de conclure ni à l'origine syphilitique de la dilatation, ni à sa tuberculisation secon-

daire ; elle pose simplement le problème des tuberculoses abacillaires.

Ainsi la tuberculisation secondaire des bronchectasies est possible, mais avant de porter ce diagnostic, il faut s'entourer de toutes les garanties.

Peut-être pourrait-on invoquer dans certains cas une insuffisance d'examen. Le professeur L. BERNARD cite l'observation d'un malade chez lequel les bacilles n'ont pu être découverts qu'après « cinq examens directs, quinze homogénisations, deux examens de selles et dix inoculations au cobaye. Chez un second, dix examens n'ont pas donné de résultats et deux fois seulement la recherche a été positive. Chez un troisième on n'a pu mettre le bacille en évidence que deux fois sur dix-sept examens ». Il faut donc une grande patience, une sérieuse obstination, un véritable acharnement, faute de quoi on risque de méconnaître la nature tuberculeuse de certaines bronchectasies. Pour M. L. Bernard il y aurait même intérêt à rechercher avec la même minutie et de façon systématique, le B. K. dans l'expectoration des dilatés bronchiques.

M. L. Kindberg propose une autre explication : Jusqu'à maintenant, dit-il, l'opinion généralement admise est que les tuberculoses qui provoquent la

dilatation sans s'accompagner d'expectoration bacillifère, sont des tuberculoses désormais éteintes, des tuberculoses cicatricielles, guéries. La dilatation ne représente qu'un mode de guérison de la tuberculose et il n'est donc point anormal que chez ces malades, la bacilloscopie soit négative.

Mais avec M. L. Kindberg, on peut se demander si la tuberculose ne continue pas à évoluer sournoisement : des réveils sont en effet toujours à craindre. Le tissu scléreux n'oppose certainement pas au B. K. une barrière plus solide que le tissu ganglionnaire calcifié (vestige de la primo-infection) d'où le B. K., pourtant « enmuré vivant », peut cependant sortir et essaimer, créant alors des lésions variables dont certaines pourront s'accompagner d'expectoration bacillifère.

Peut-être pourrait-on admettre, dans les cas où le B. K. n'est décelé que tardivement ou par intermittences, l'ouverture dans les bronches de petits foyers latents situés dans l'épaisseur de la paroi-bronchique et le tissu pulmonaire peri-bronchique (L. Bernard).

C'est là tout le problème des tuberculoses fermées, de l'ancienne tuberculose interstitielle que le professeur E. SERGENT, à la faveur des notions actuelles, tend à retirer de l'oubli.

GRANCHER enseignait que c'est toujours dans le tissu interstitiel que se trouve la tuberculose primitive, la lésion pouvant ainsi évoluer longtemps en vase clos et l'expectoration ne constituer qu'un signe tardif.

L'opinion de GRANCHER, appuyée uniquement sur des constatations cliniques, fut ensuite attaquée par les arguments anatomo-pathologiques et on vit alors apparaître une conception opposée : hormis la granulie classique, la tuberculose pulmonaire, tuberculose d'inhalation, est toujours, dès son stade initial, une tuberculose ouverte parce que caractérisée essentiellement soit par une broncho-alvéolite (Rist-Amuille) soit par une alvéolite simple, sans lésions bronchiques (Rist, Rolland, Jacob et Hautefeuille) soit encore par des lésions pouvant atteindre à la fois l'alvéole et le tissu interstitiel (M. Maray et Nicaud).

Toutefois, avec cette conception, un grand nombre de faits cliniques demeurent inexplicables (Nous les avons signalés précédemment en étudiant la valeur sémiologique du B. K. pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire). En se plaçant strictement au point de vue clinique, il est impossible de nier l'existence de formes de tuberculose fermée (E. SERGENT). Il y a donc désaccord entre la clinique d'une part, l'anatomie pathologique et les conceptions pathogéniques d'autre part. On a essayé de concilier ces points de vue si éloignés.

— Pour certains (Calmette, Jousset, Leuret) le dogme de la tuberculisation par voie endo-bronchi-

que serait loin d'avoir l'importance qu'on lui attribue généralement. Cette porte d'entrée respiratoire ne conviendrait qu'à certains cas, à la vérité restreints, et le plus souvent au contraire la voie de pénétration serait représentée par les muqueuses digestives. Pourquoi, d'ailleurs, considérer comme inadmissible pour le poumon ce que tout le monde est d'accord pour admettre à propos des autres organes.

— De plus l'alvéolite ne résume pas l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire : il y a aussi une tuberculose de la trame conjonctivo-vasculaire. C'est cette tuberculose intersticielle qui peut demeurer longtemps et quelquefois toujours fermée, que Besançon a décrite sous le nom de « tramite » et dont la localisation aux dernières ramifications, dans les espaces inter-alvéolaires, a été étudiée par E. Sergent sous le nom de « peri-lobulite ».

— Enfin on sait le rôle fondamental et prépondérant que jouent les voies lymphatiques et sanguines dans le développement et la dissémination des lésions.

Ainsi actuellement on sait que la tuberculose pulmonaire peut être active et évolutive tout en demeurant fermée du côté des bronches.

Mais — et c'est ce qui nous intéresse dans cette étude — cette tuberculose intersticielle, si elle peut être discrète, fugace et disparaître, si elle peut aussi n'être que le premier stade d'une tuberculose qui évoluera vers la caséification et l'ulcération, peut également s'installer de façon chronique et aboutir à la

sclérosé évolutive, tout en restant toujours abacillaire.

Et dès lors, devant ces scléroses d'apparence idiopathique que la clinique montre si souvent à l'origine des dilatations bronchiques, on est en droit de se demander si la tuberculose ne joue pas dans la pathogénie de la broncheectasie un rôle beaucoup plus considérable que celui qu'on lui attribue généralement.

Peut-être les études actuelles sur le polymorphisme évolutif du bacille tuberculeux et notamment sur ses formes filtrantes, vont-elles apporter l'explication des faits anormaux, discordants ou au moins obscurs qui déroutent jusqu'à maintenant les recherches expérimentales et les constatations cliniques

« Sans vouloir abuser de l'hypothèse et sans méconnaître le danger qu'il y aurait à étendre exagérément le cadre de la tuberculose fermée, on peut dire que certaines de ces formes masquées de tuberculose peuvent trouver leur déterminisme dans l'action des éléments filtrables du B. K.....

Puisque, à côté de la forme classique acido-résistante du B. K. il existe d'autres aspects morphologiques, il est rationnel de penser que des formes bacillaires différentes peuvent engendrer des types anatomo-cliniques différents et qu'un facteur bactériologique peut entrer en ligne de compte dans le déterminisme anatomo-clinique de la tuberculose, à

côté du facteur terrain qui, jusqu'à maintenant, était considéré comme réglant seul le type évolutif » (E. SERGENT).

Dès lors on peut voir là l'explication de la fréquence, non seulement des tuberculoses pulmonaires avérées, évidentes dans lesquelles l'expectoration reste constamment abacillaire, mais encore des scléroses pulmonaires qui sont à la base de certaines bronchectasies. Expérimentalement, par l'injection de virus filtrant, on a pu réaliser tout récemment des scléroses pulmonaires.

En définitive, et en se plaçant dans les conditions de pratique journalière, on est en droit de dire que, en présence d'une bronchectasie sans étiologie nette et surtout lorsque par l'interrogatoire ou les procédés d'investigations, on a des raisons de soupçonner la tuberculose, il ne faut pas éliminer cette hypothèse étiologique pour la seule raison qu'on ne trouve pas le B. K. sous sa forme acido-résistante.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les causes de broncheectasies, la tuberculose mérite d'occuper comme facteur étiologique une place prépondérante, place qu'elle occupait d'ailleurs autrefois mais que l'école lyonnaise lui avait ravi au profit de la syphilis.

II. — La sclérose rétractile est une condition nécessaire et pour certains même suffisante, à la production de la dilatation des bronches.

III. — La tuberculose est la grande cause de ces scléroses lentes, qu'il s'agisse :

— de scléroses cicatricielles, dans lesquelles la dilatation apparaît, en quelque sorte, comme une conséquence de la guérison de la tuberculose.

— de scléroses intersticielles, qui représentent un processus autonome, lentement et sournoisement évolutif, et pouvant ne jamais s'accompagner d'expectoration bacillifère.

IV. — Au point de vue clinique, on peut schématiser l'évolution des broncheectasies d'origine tuberculeuse, en trois périodes.

1° Une première phase où l'attention est attirée

par des accidents aigus (bronchites, hémoptisie, pleuro-pneumonie, spléno-pneumonie, cortico-pleurite) dont la bacilloscopie positive prouve la nature tuberculeuse.

2° Puis une période plus ou moins longue, pendant laquelle des signes de rétraction hémithoracique apparaissent ; cette période dont le tableau clinique est quelquefois caractérisé par des bronchites ou des hémoptysies répétées, peut dans d'autres cas, au contraire, rester complètement latente pendant plusieurs années.

3° Une troisième phase au cours de laquelle la bronchiectasie est devenue évidente d'abord à l'examen radiologique après lipiodol, ensuite à l'examen clinique.

V. — Lorsque la phase aiguë est passée inaperçue, et que le malade ne vient par conséquent consulter que très tardivement, si le diagnostic de la bronchiectasie est alors facile, la preuve de sa nature tuberculeuse ne sera que rarement évidente : à cette phase en effet, la bacilloscopie dans la règle est négative.

Toutefois, des arguments anamnestiques, cliniques et surtout radiologiques permettront, dans de nombreux cas, d'établir une étiologie tuberculeuse certaine.

Quelquefois, on ne pourra que soupçonner cette étiologie : la tuberculose sera probable mais on ne l'affirmera souvent qu'ultérieurement si le processus évolue vers la caséification.

On peut par conséquent admettre l'étiologie tuberculeuse dans ces scléroses d'apparences idiopathiques, retrouvées si fréquemment à l'origine des bronchectasies, et qui restant toujours intersticielles, ne donnent jamais leur signature.

VI. — Tandis qu'autrefois on n'admettait le diagnostic de tuberculose que lorsque l'expectoration contenait des B. K., on sait actuellement que le B. K. classique ne représente qu'une forme, sans doute la plus fréquente, du bacille tuberculeux.

D'autre part, si la constatations du B. K. est un argument irréfutable en faveur de l'origine tuberculeuse d'une bronchectasie, on tend actuellement à considérer que son absence n'a pas plus de valeur contre ce diagnostic qu'une réaction de B. W. négative chez un ancien syphilitique avéré, à la condition toutefois que les autres procédés d'investigation concordent pour faire admettre cette étiologie.

En somme, non seulement on n'a pas le droit d'éliminer l'origine bacillaire d'une dilatation des bronches du seul fait qu'on ne décèle pas de bacille acido-résistant, mais encore, à la faveur de la notion récente du polymorphisme évolutif du germe tuberculeux, on est autorisé à étendre le champ de l'étiologie bacillaire, et à se demander notamment si, dans les formes frustes, sèches, hémoptoïques de la bronchectasie, où d'ordinaire, on ne retrouve pas d'étiologie nette, l'infection causale ne serait pas souvent une infection bacillaire.

BIBLIOGRAPHIE

- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate.
- GRANCHER. — La France médicale (1878).
- GALLIDET. — Thèse de Paris (1881).
- HOUDINET. — Thèse de Paris (1896).
- MARFAN. — Traité de Charcot-Bouchard.
- DEVIC. — Thèse de Lyon (1904).
- DIEUDONNÉ. — Thèse de Nancy (1907).
- TRIPPIER. — Traité d'anatomie pathologique.
- MAROTTE. — Thèse de Lyon (1919).
- BERTIER. — Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée.
- HUTINEL. — Thèse de Paris (1922).
- RIST et AMEUILLE. — Société Médicale des Hôpitaux (17 février 1922).
- AZOULAY. — Thèse de Paris (1924).
- BOUDRONT. — Thèse de Paris (1924).
- E. SERGENT, PRUVOST, COTTENOT. — Société Médicale (12 décembre 1924).
- E. SERGENT. — Etudes cliniques et radiologiques des maladies de l'appareil respiratoire.
- A. DELILLE, R. LEVY, J. MARIE. — Sté Méd. des Hôp. (15 mars 1925).
- E. SERGENT, COTTENOT, COUVREUX. — Sté Méd. Hôp. (18 mars 1927).
- L. BERNARD et LAMY. — Société Médicale des Hôpitaux (Août 1927).

- RIST, ROLLAND, JACOB et HAUTEFEUILLE. — Revue de la tuberculose (Oct. 1927).
- L. KINDBERG, KOURILSKY. — Annales de Médecine (Nov. 1927).
- E. SERGENT. — Paris Médical (26 novembre 1927).
- ROUBIER et BOSONNET. — Lyon médical (8 janvier 1928).
- TOINON. — Gazette des Hôpitaux (3 mars 1928).
- DURAND, KOURILSKY, BENDA. — Sté de Biologie (2 juin 1928).
- E. SERGENT. — Presse médicale (18 juillet 1928).
- LEURET, PIECHAUD. — Journal de médecine de Bordeaux (10 septembre 1928).
- L. KINDBERG. — Sté Méd. pratique (Nov. 1928).
- VALTIS. — Paris médical (12 janvier 1929).
- E. LEURET, et CAUSSIMON. — Gazette des Hôpitaux (12 janvier 1929).
- LEVENT. — Gazette des Hôpitaux (23 mars 1929).
- E. SERGENT. — Presse médicale (22 et 29 mai 1929).
- CAUSSIMON (J.). — Progrès médical (12 juin 1929).
- L. BERNARD. — Paris médical (Septembre 1929).
- DUMAREST. — Gazette médicale de France,
- F. ARLOING, A. DUFOURT, DUCHAUME, — Revue de la tuberculose (Janvier 1930).
- BEZANÇON et BRAUN. — Revue de la tuberculose (10 mars 1930).
- MACAIGNE et NICAUD. — Sté Méd. des Hôpitaux (31 mars 1930).
- L. BERNARD. — Sté Méd. des Hôpitaux (31 mars 1930).
- MOURAU. — Thèse de Paris (1930).

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse*,
EMILE SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

TABLE DES MATIERES

L'Evolution des idées sur les rapports de la bronchectasie	15
Mécanisme	21
Quelles sont les formes de tuberculose que l'on peut observer à l'origine de la dilatation des bronches	25
Symptomatologie	27
Diagnostic positif	32
Diagnostic de la tuberculose	35
Comment expliquer que la recherche du B. K. soit :	
Tantôt positive par intermittences,	
Tantôt toujours positive,	
Tantôt tardivement positive,	
Tantôt constamment négative	41
CONCLUSIONS.	53
BIBLIOGRAPHIE	57

